

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MARTIN LITMAN

Né à Bucecea (Roumanie), le 3 Avril 1906

**Contribution à l'étude
des ostéites des maxillaires
Ostéites corticales**

PRÉSIDENT DE THÈSE : M. le Professeur CUNEO

VERSAILLES

SOCIÉTÉ RÉGIONALE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITÉ

59, rue du Maréchal-Foch

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MARTIN LITMAN

Né à Bucecea (Roumanie), le 3 Avril 1906

**Contribution à l'étude
des ostéites des maxillaires
Ostéites corticales**

PRÉSIDENT DE THÈSE : M. le Professeur CUNEO

VERSAILLES
SOCIÉTÉ RÉGIONALE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITÉ
59, rue du Maréchal-Foch

1931



LE DOYEN : M. BALTHAZARD.

I. -- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBE.
Hygiène et Clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

II --- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiâtrie
CHAILLEY	Physiologie.
BERT	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
SAUME	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expériment*
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale
HAZARD	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUËNU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphigraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. --- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

RUSQUET	Pharmacologie.
M. GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.

NEVEU LEMAIRE	Parasitologie.
M. RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. --- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DEBRE Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
FIESSINGER ... Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MATHIEU Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
LE LORIER.... Clinique chirurgicale.
LEVI-SOLAL ... Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

V. --- CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE,

Professeur sans chaire....

} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT (Agrége)

Education physique.

LEDOUX-LEBARD

Radiologie clinique.

WEILL-HALLE

Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

En témoignage de ma reconnaissance et
de ma profonde affection.

A MA SOEUR

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

Rien n'est plus agréable que de venir apporter un témoignage de reconnaissance à ceux qui ont voulu guider nos études. Ils nous ont fait bénéficier du fruit de leur expérience et, en joignant les qualités du cœur à celles de l'esprit, ils nous ont aidé de leurs conseils dans les moments difficiles.

Je suis donc heureux de venir remercier ici mes Maîtres de l'école primaire, mes Maîtres de lycée, mes Maîtres des hôpitaux et de la Faculté de Paris et mes Maîtres de l'école de Stomatologie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE, M. LE PROFESSEUR CUNÉO.

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

• *Chirurgien des Hôpitaux*

Officier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette Thèse.

A M. LE DOCTEUR MICHEL DECHAUME.

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse. Remerciements les plus
sincères pour l'aimable accueil qu'il nous
a fait et des précieux conseils qu'il nous
a donnés.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DES OSTÉITES DES MAXILLAIRES OSTÉITES CORTICALES

Depuis plus de deux ans que nous suivons les services de Stomatologie des hôpitaux de Paris, nous avons toujours été vivement intéressé par les graves complications des accidents dentaires que nous avons pu observer.

La classification de ces accidents est extrêmement floue, les termes n'ont pas une signification très précise. Il serait cependant utile de préciser la signification des termes ostéo-périostite, ostéo-phlegmon, ostéomyélite.

Cruet, Robin, Rodier, Ombrédanne, Gornouec différencient l'ostéo-périostite de l'ostéomyélite par la clinique seulement.

Sebilleau crée le terme d'ostéo-phlegmon. Pour Capdepon et Fargin-Fayolle, l'ostéo-périostite est une arthrite suppurée avec abcès vestibulaires. Dans le traité de Gaillard, Nogué, Dieulafé et Herpin étudient successivement les ostéo-périostite, les phlegmons peri-maxillaires et l'ostéomyélite.

« Ce qui distingue les deux affections, disent-ils, c'est la répartition des lésions, circonscrites dans l'ostéo-périostite, diffuse dans l'ostéomyélite et intéressant à la fois, le tissu osseux et le périoste. »

M. Beliard oppose avant tout l'abcès osseux circonscrit à la lésion diffuse de l'ostéomyélite.

MM. Rousseau-Decelle, Chompret et Dechaume, pensent qu'il y a toute une gamme de lésions qu'il faut maintenir, chacune d'elles ayant une signification particulière : ce sont la péri-apexite suppurée ou l'ostéo-périostite, l'ostéo-phlegmon, l'ostéomyélite.

Ces lésions constituent les plus fréquentes des complications

aiguës qui peuvent se développer au cours de l'évolution d'un accident dentaire : elles sont conditionnées par la virulence du germe et la nature du terrain. Nous ne saurions, à ce propos, assez insister sur le rôle des intoxications, infections chroniques ou agents physiques aussi bien que sur celui de la croissance osseuse (accroissement du maxillaire, évolution dentaire.).

La péri-apexite suppurée désigne un abcès circonscrit du tissu osseux. La suppuration a franchi l'espace de Black pour intéresser le maxillaire lui-même. Elle détermine une réaction du périoste d'autant plus rapide et d'autant plus intense que l'apex est plus près de la corticale du maxillaire. On peut alors parler d'ostéo-périostite qui s'accompagne en général de fluxion. Cet abcès collecté peut s'évacuer par différentes voies : canaliculaire, ligamentaire, transosseuse (vers la muqueuse ou la peau), cavitaire (sinus). Ce qui caractérise ces lésions, en particulier lorsque la collection s'ouvre à la muqueuse ou à la peau, c'est l'absence ou le peu de réaction du tissu traversé; il s'agit d'un simple trajet de pus.

Cliniquement, elles se traduisent avant tout par des signes locaux. Les signes généraux sont nuls, le plus souvent. Pour comprendre l'ostéo-phlegmon, il faut rappeler la définition de Lécène : « Le phlegmon est une inflammation suppurative circonscrite limitée du tissu cellulaire sous-cutané ». Suivant l'origine osseuse ou ganglionnaire, c'est un ostéo ou un adéno-phlegmon. Mais à côté de l'adéno-phlegmon, il existe l'adénite suppurée, susceptible de s'ouvrir à la peau.

La péri-apexite suppurée est à l'ostéo-phlegmon ce que l'adénite suppurée est à l'adéno-phlegmon. Cliniquement, l'ostéo-phlegmon se traduit par des signes locaux plus accentués que dans la péri-apexite suppurée, et par des signes généraux.

La suppuration de l'apex peut également diffuser dans le corps du maxillaire pour donner lieu à une ostéomyélite. Le sens de ce terme demande à être précisé. L'ostéomyélite désigne habituellement une septicémie avec localisation sur le squelette. Dans les suppurations d'origine dentaire, l'ostéomyélite est quelque chose de tout différent : l'extension d'un processus primitivement local, autrement dit, par rapport au phlegmon diffus, c'est un phlegmon diffusé. Le terme est donc

mauvais. Il faudrait dire ostéomyélite primitive et ostéomyélite secondaire, ou bien adopter pour l'ostéomyélite d'origine dentaire, le terme créé par Sebileau, d'ostéo-périostite diffuse, diffusée plutôt, pour bien montrer son évolution. Cette expression nous paraît préférable à celle d'ostéo-phlegmon diffus, que l'on trouve également dans la thèse de Cylgé de Fanouaru, inspirée par le professeur Sebileau (extrait de la communication à la Société de Stomatologie par MM. Chompret et Dechaume).

En dehors des ostéites traumatiques tuberculeuses, syphilitiques, le plus souvent les ostéites du maxillaire relèvent d'une lésion dentaire. La limitation ou la diffusion des phénomènes ostéitiques donne à ces ostéites des allures totalement différentes.

Le premier stade de l'infection est la mono-arthrite apicale qui peut se compliquer d'abcès sous-gingival par ostéite du rebord alvéolaire; il s'agit alors toujours d'une dent morte, c'est-à-dire à pulpe gangrenée (4^e degré), soit que cette dent soit ouverte (une carie du 3^e degré qui s'est transformée), soit qu'elle soit fermée (dent morte, suite de traumatisme, infection générale). L'abcès peut devenir térébrant, l'infection se fait de proche en proche. Un foyer se constitue, lequel a tendance à s'ouvrir à l'extérieur, les tissus moins avoisinants se prennent à leur tour, c'est l'ostéo-phlegmon, ostéo-phlegmon simple, le pus tend à se faire jour à l'extérieur : signe important; l'infection ne touche pas aux dents voisines, mais gagnant l'extérieur, semblera vouloir gagner le tissu osseux, décollera le périoste, infiltrera les tissus, un abcès se collectera, s'ouvrira intra-buccal, car le plus fréquent, cutané : c'est plus rare.

Son évacuation a donné lieu à une issue de pus, le séquestre a été l'exception, si nous entendons sous ce nom un séquestre de volume assez important, c'est l'ostéo-phlegmon simple circonscrit. L'inflammation de l'os au lieu de se limiter ainsi peut s'étendre davantage et on a l'ostéo-phlegmon diffus qui est à celui-ci ce que le phlegmon diffus est au phlegmon circonscrit. La cause occasionnelle : un choc souvent, une anesthésie locale parfois : quelquefois cet ostéo-phlegmon diffus se développera aux dépens d'un foyer d'ostéite, suite de fracture ouverte; quoi qu'il en soit, le plus souvent ainsi que l'ostéo-

phlegmon, l'ostéo-phlegmon diffus a pour point de départ une dent et une dent morte; qu'elle soit cariée ou non. Mais, cariée le plus souvent, semblant être la porte d'entrée du microbe dans ce cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La nécrose est l'aboutissant à peu près de cet ostéo-phlegmon diffus : minime elle ne comprend qu'une faible portion de l'arcade alvéolaire ou même seulement un fragment des parois osseuses d'une alvéole surtout du dôme alvéolaire.

Un stylet explorateur tombe sur un os dénudé, nécrosé. Lorsque la nécrose des alvéoles siège au niveau des molaires; elle peut se compliquer de l'ouverture du sinus. Plus considérable cette nécrose peut intéresser la paroi inférieure du sinus (l'os apparaît dénudé non revêtu de son périoste), la paroi orbitaire, la paroi interne du sinus, le cornet inférieur, les cellules ethmoïdales antérieurs (Sebilleau).

La nécrose aboutit à la formation d'un séquestre de dimensions variables. Petites, elles s'observent souvent au niveau des alvéoles et sont ramenées avec le stylet explorateur ou la curette. Elles peuvent passer inaperçues au milieu du pus, il s'agit alors de nécrose molléculaire, plus considérable c'est tantôt la paroi antérieure du sinus qui est détruite, tantôt la paroi interne. Enfin, il y a des cas graves s'accompagnant de nécrose, étendue aboutissant à l'issue de nombreux séquestres. L'élimination du séquestre est souvent rapide; elle se fait quelquefois quand la nécrose est étendue par gros fragments isolés, qui se détachent successivement. D'autre fois, le séquestre ne s'élimine pas, il entretient le foyer d'ostéite et sa suppuration et seule sa recherche chirurgicale met fin aux accidents.

L'ostéite d'origine dentaire peut réaliser d'autre types des lésions anatomo-pathologiques en dehors de l'ostéite raréfiante qui est le cas le plus habituel, c'est l'ostéite condensante, ces mots se définissent bien par eux-mêmes.

Ici, le processus anatomo-pathologique est le contraire du processus qui se passe dans l'ostéite raréfiante; il y a formation d'un tissu nouveau, mais tout de même malade, et cet os malade qui le constitue dans la plupart des cas, suppure.

Il existe cependant, des formes d'ostéite condensante chronique, qui ne s'accompagnent pas de suppuration. (Ruppe, ostéite fibreuse).

EVOLUTION

L'évolution des ostéites du maxillaire est le plus souvent bénigne. Elle est parfois grave en raison des complications qu'elle détermine : plus grave au maxillaire supérieur.

Dès que le pus collecté s'est fait jour spontanément ou par incision, les phénomènes inflammatoires regressent peu à peu. La joue reste cependant longtemps encore tuméfiée, mais cette tuméfaction est dure et uniquement osseuse. Elle traduit les phénomènes ostéitiques non encore éteints.

La douleur s'atténue, la température baisse. La suppuration persiste néanmoins. Le pus s'écoule par les fistules cutanées, par la bouche, par le nez. Parfois, les phénomènes inflammatoires ont disparus, lorsqu'une nouvelle poussée survient préparant l'élimination d'un séquestre.

On assiste alors à la succession des phénomènes phlegmo-neux ordinairement plus limités, tuméfaction de la face, puis collection fluctuante à localisation multiples (culs-de-sac gingival, abcès para-orbitaires.)

Après évacuation du contenu de l'abcès, l'exploration au stylet conduit sur un séquestre mobile dont l'élimination spontanée, ou son extraction, mettra fin à cette poussée.

OSTÉITES CORTICALES DES MAXILLAIRES

Classiquement on décrit les ostéites des maxillaires évoluant du centre de l'os à sa corticalité; autrement dit, elles ont comme origine une médullite et puis elles s'extériorisent.

Il existe cependant des ostéites suppurées ou non provenant à l'occasion d'une affection minime.

Ces ostéites à début cortical évoluent sans grands symptômes.

Elles sont peu connues et n'ont pas beaucoup été décrites, et c'est sur elles que je voudrais attirer l'attention pour en avoir vu à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du D^r Champret, un certain nombre.

OBSERVATION du D^r CAHAL

V., 39 ans, menuisier, vient consulter en mai 1928 pour une tuméfaction de la face externe de la branche horizontale gauche du maxillaire supérieur. Extérieurement, elle se manifeste à l'inspection, par une légère saillie sans modification des téguments; à la palpation, par une grosseur du volume d'un œuf de pigeon adhérente à la face externe de la branche horizontale gauche dans son tiers moyen.

Le rebord basilaire est normal. Il n'y a pas de ganglion.

L'ouverture de la bouche est normale, elle nous permet de constater que cette tuméfaction à contours nets, indolore, est située dans la région apicale de la dent de six ans, qui est parfaitement saine ainsi que la dent de douze ans et les prémolaires.

La dent de sagesse indemne de carie est en position sub.

L'interrogatoire nous apprend que cette « grosseur » s'est développée depuis six mois environ, octobre 1927, sans douleur, par poussées irrégulières avec des périodes de rémission et d'exacerbation.

Le malade n'a pas eu du trismus. Aucun antécédent.

Le 30 mai, sous-anesthésie locale. Après incision de la muqueuse, le bistouri, arrivé sur des tissus crémeux, plaqués contre l'os, masse oléuse sculptée ou extirpée. Sous elle l'os est sain. L'impression est qu'il s'agit ici d'une séquelle de cellulite, accident d'évolution de la dent de sagesse.

OBSERVATION I du D^r M. DECHAUME

D., Marcel, 36 ans, vient consulter le 22 juillet 1929, pour des accidents qui ont débuté le 15 juillet 1929, par une fluxion de l'hémiface droite avec douleur, insomnie et température oscillant entre 38°-38°5.

Le 17 juillet, devant l'aggravation de ces symptômes, il va consulter un dentiste. Celui-ci fait des pointes de feu sur la gencive vestibulaire tuméfiée en regard de la dent de sagesse inférieure droite qui semble la cause des accidents.

Le 22 juillet, en l'absence d'amélioration, il vient à l'hôpital Saint-Louis.

Nous constatons alors que l'hémiface droite est déformée par une volumineuse tuméfaction située à la face externe de l'angle du maxillaire et débordant largement dans la région sous-angulo-maxillaire. La peau est rosée.

La palpation très douloureuse permet de se rendre compte que l'infiltration adhère au plan osseux.

L'ouverture de la bouche, gênée par le trismus, montre dans la région de d⁸, le vestibule comblé par une tuméfaction qui ne semble pas fluctuante. Sur d⁸ on découvre une carie du collet, légère arthrite. La radiographie ne révèle pas des lésions générales, les racines sont normales.

L'extraction est faite sous anesthésie locale, il ne sort pas du pus par l'alvéole.

L'examen de la dent montre des lésions de gangrène pulpaire.

Les jours suivants, la température persiste à 39° la tuméfaction a augmenté de volume, donnant plus l'impression d'une adénophlegmon sous-angulo-maxillaire que d'un ostéo-phlegmon.

Le 24 juillet, le malade est conduit dans un service de chirurgie pour pratiquer l'incision par voie externe. On se contente de lui faire une injection de propidon.

Le 25 juillet, la collection s'ouvre spontanément dans le vestibule; les douleurs disparaissent aussitôt et la température baisse.

Le malade quitte l'hôpital se croyant guéri.

Le 28 août, nous le voyons revenir, car il persiste une légère tuméfaction de la face externe de l'angle de la mâchoire et une suppuration par l'orifice d'évacuation de la collection.

L'exploration au stylet conduit sur une zone d'ostéite. La plaie alvéolaire d'extraction est cicatrisée. La radiographie montre dans la région de la dent de sagesse dont l'alvéole semble comblée, en arrière et en dessus l'apex de d⁷ se superposant avec la projection du canal dentaire, une tache sombre, arrondie, rappelant l'orifice antérieur du canal dentaire.

Il s'agit d'une zone d'ostéite ayant trépané la table externe.

Sous-anesthésie locale, le foyer d'ostéite est cureté. Guérison rapide dans les jours suivants.

OBSERVATION II

Lardans, 18 ans, garçon épicier, 50, rue Raymond, se présente pour la première fois à la consultation de Boucicault le 25 février.

Aurait eu, il y a un an, au niveau des molaires inférieurs ganches un abcès ouvert spontanément dans la bouche.

Signes locaux : tuméfaction faciale, trismus; guérison en huit jours.

Actuellement, souffre depuis le 15 février environ, douleurs spontanées, névralgiformes dans le maxillaire inférieur gauche, rapidement tuméfaction et trismus.

Le 25 février, état fébrile, insomnies, volumineuse tuméfaction cervico-faciale, au niveau du tiers moyen de la branche horizontale. Peau rosée.

La palpation est très douloureuse et montre une grosseur qui fait partie de l'os; la pression de l'angle est très douloureuse.

Pas d'anesthésie, pas de ganglions.

Trismus peu serré.

Dans le vestibule, on constate g^6 , g^7 , signes d'arthrite, g^8 avec léger capuchon.

Plancher buccal libre en outre une gengivo stomatite tartrique.

Sous-anesthésie locale, on procède à l'extraction g^6 , g^7 , et on lui demande de revenir pour l'extraction du g^8 .

Revenu seulement au mois de mai, il nous raconte qu'après l'extraction un abcès s'est ouvert à la peau, après des applications chaudes. au début du mois de mai. En quelques jours, la plaie s'est cicatrisée et le malade se croyait guéri (on remarque à la partie moyenne de la branche horizontale du maxillaire une cicatrice).

Le 6 mai, nous le voyons : ostéo-phlégon en regard de l'ancien foyer, les alvéoles cicatrisées.

Sous-anesthésie locale, on fait une longue incision paramaxillaire dans le vestibule : issue de pus; au curettage on trouve une zone d'ostéite, on en ramène avec la curette des fongosités et petits séquestres.

On lui prescrit des pansements, lavages.

OBSERVATION III

Mme Morin, 30 ans, vient consulter le 8 octobre 1930.

Depuis une dizaine de jours, elle présente une tuméfaction de la région sous-maxillaire gauche et des douleurs continuëes : souffre de l'insomnie, qui l'oblige à prendre des cachets. Elle consulte un dentiste; refus d'extraire la dent.

Lorsque nous la voyons pour la première fois, nous nous trouvons en présence d'une malade à facies fébrile, déformée par une tuméfaction cervico-faciale gauche dans la région de l'angle. La palpation douloureuse montre qu'elle fait corps avec l'os et réveille une douleur dans la région de l'angle. Pas de ganglions, pas d'anesthésie mentonnière.

L'ouverture de la bouche gênée par un trismus assez serré, permet de constater que le vestibule est libre.

Sur l'arcade, il manque les pré-molaires et la dent de six ans, qui ont été extraites il y a plusieurs années.

Seule reste le g⁷ cariée avec arthrite : cette dent n'a jamais été douloureuse.

Par pression on fait sourdre au niveau du collet de la dent de douze ans du pus.

Volumineuse tuméfaction à ce niveau du plancher et du pilier.

On met le diagnostic d'ostéophlegmon interne.

L'extraction du g⁷ est aussitôt faite sous anesthésie locale, il sourd un flot de pus. Le lendemain une radio est faite pour vérifier l'absence de la dent de sagesse. Cette radio ne montre ni dent de sagesse, ni aucune lésion osseuse.

Dans les jours qui suivent, trismus et suppuration persistent.

Par le collectisme on se rend compte qu'il existe un vaste décollement à la face interne du maxillaire, ce décollement est soigneusement lavé à la seringue. L'état général et le trismus s'améliorent progressivement.

Le 19 novembre, devant la persistance de la suppuration et d'un léger empatement de la face interne de la branche horizontale (région g⁷), on fait une radio. Elle montre l'existence d'une lésion osseuse étendue, séquestre de la table interne. Pas d'anesthésie du mentonnier. Fin novembre, sous-anesthésie locale, on intervient : une incision longitudinale sur la table interne du maxillaire est pratiquée : à la curette on enlève fongosités et débris osseux, mais pas de gros séquestres : quinze jours après l'opération, on obtient la guérison : disparition du trismus et de la suppuration.

Revue le 30 avril en très bon état.

L'examen externe du maxillaire montre une petite encoche du bord inférieur à 1 centim. en avant de l'angle.

L'examen intra-buccal est négatif.

OBSERVATION IV

H. M., 25 ans, concierge, nous est confié par le Dr Schaeffer. Son histoire est assez complexe. Le 22 septembre 1930, elle vit apparaître, au niveau de la partie gauche du menton, un petit bouton entouré d'une zone infiltrée très douloureuse.

Il augmente progressivement de volume en même temps que les douleurs se font plus vives et entraînent l'insomnie.

La malade vient alors consulter à Beaujon (consultation de chirurgie) ; on la traite par des piqures pour un furoncle. Les douleurs persistent. Elle rentre cependant chez elle : en appuyant sur la tuméfaction mentonnière pour faire sortir le pus, elle s'aperçoit qu'il sourd par une fistule cutanée, mais aussi au niveau du collet g¹. Cette dent

était d'ailleurs, dit la malade, moirâtre et mobile depuis quatre ans environ.

Devant l'aggravation des signes locaux et signes généraux (39°8), la malade retourne à Beaujon, où elle est hospitalisée.

On pense, dit-elle, à un phlegmon de la glande thyroïde tout d'abord, puis on l'adresse à la consultation de Stomatologie. Le Dr Schaeffer fait le diagnostic d'ostéite du maxillaire inférieur et l'extraction de g¹. Devant la gravité du cas, il nous l'envoie.

Lorsque nous la voyons pour la première fois, nous nous trouvons en présence d'une malade à facies fébrile dont la région mentonnière est déformée, surtout à gauche, par une tuméfaction rouge violacée de la grosseur d'une pièce de cinq francs.

Elle est douloureuse au palper et paraît faire corps avec le maxillaire dont la région basilaire est épaissie.

Pas d'hypoesthésie du mentonnier. Pas d'adénopathie.

L'ouverture de la bouche se fait normalement en l'absence de trismus. L'haleine est fétide.

Nous sommes immédiatement frappés par le comblement du vestibule dans la région prémolaire. La muqueuse est congestionnée. Il s'agit du pus par l'alvéole de g¹.

La table interne paraît indemne ainsi que le plancher de la bouche. Sur l'arcade toutes les dents antérieures (prémolaires, canines et incisives) sont mobiles et douloureuses.

Les deuxième prémolaires absentes — à leur place se trouvent les molaires de lait.

Au maxillaire supérieur la denture est belle. A droite persistance de D⁵. Absence de g², g⁵.

Rien d'anormal dans la cavité buccale.

Devant ces symptômes, nous conseillons l'hospitalisation pour pouvoir instituer un traitement général par le Propidon.

La malade demande à réfléchir. En attendant, nous donnons anti-génine par voie buccale. Des radiographies sont faites le 25 décembre 1930 : elles montrent des zones de décalcification très accentuée dans la région incisive, le rebord alvéolaire, cette décalcification se prolonge en arrière dans la région molaire donnant un aspect vermoulu. Cinq jours après, nous la revoyons : les symptômes locaux et généraux se sont aggravés. En particulier, localement, la tuméfaction a diffusé en arrière des deux côtés, uniquement sur la table externe, toutes les dents sont aujourd'hui mobiles.

Des abcès sont collectés en regard de g⁶, g⁷, g², d², d⁶, d⁸. Pas de signe de Vincent.

Nous nous décidons alors à faire l'incision de ces abcès et l'extraction de g², d¹, d², d³, d⁸, suivie d'un curettage. Il est facile de se rendre compte que les lésions ont intéressé surtout la table externe. La malade est hospitalisée dans le service du Dr Cadenat, où elle reçoit plusieurs injections de Propidon. En l'absence d'amélioration persistance de la température à 39°, aggravation des signes locaux, une nouvelle radio est faite ; elle montre que les lésions continuent à

évoluer, des zones de décalcifications irrégulières, disséminées dans l'os.

Nous décidons l'extraction, de toutes les dents, l'intervention est faite le 3 décembre 1930.

Elle est suivie d'un curettage qui montre très bien la prédominance des lésions sur la table externe. Les dents extraites ont leurs racines entourées de fungosités. L'examen bactériologique montre la présence de staphylocoques. Dans les brèches faites par l'extraction sont placées et renouvelées plusieurs fois par jour des compresses imbibées de bactériophage. La malade, en outre, fait des lavages de bouche, avec une solution de bicarbonate pour éviter l'acidité buccale nuisible à l'action du bactériophage.

Si l'état général s'améliore, localement la suppuration persiste. Le 17 novembre, une nouvelle radio montre que les branches horizontales sont en quelque sorte vermoulues.

Il faut intervenir à deux reprises : sous-anesthésie tronculaire et locale sur les deux hémimaxillaires. L'intervention a montré des deux côtés des lésions analogues.

Il persiste une légère hypoesthésie dans le territoire du mentonnier droit et une volumineuse hyperostose sur la table externe du maxillaire, déformant le menton en galoche : la malade doit être appareillée prochainement.

Etat général excellent..

OBSERVATION V (Personnelle)

M. Lefèvre, 21 ans, vient nous consulter le 25 mai 1930, pour des accidents qui ont débuté au mois d'avril par une fluxion de l'hémiface droite avec température à 39, trismus, insomnies.

Devant l'aggravation de ces symptômes, il va consulter son médecin qui l'envoie à Saint-Louis.

M. le Dr Chompret l'examine, fait le diagnostic d'abcès buccinato-maxillaire fistulisé. Ouverture dans la bouche due à l'évolution de la dent de sagesse d⁸ et pratique l'extraction du d⁸.

Après l'extraction la malade se sent soulagée.

Pendant les huit jours consécutifs à l'extraction, le malade remarque une petite grosseur au niveau du tiers moyen de la branche horizontale du maxillaire, côté droit, qui disparaît, puis apparaît de nouveau sans être particulièrement douloureuse.

En l'absence de guérison complète, il vient de nouveau se faire examiner.

Nous nous trouvons en présence d'un malade qui à l'hémiface droite déformée par une tuméfaction située à la face externe du tiers postérieur du maxillaire qui fait corps avec l'os.

La peau est normale, pas de ganglions, la palpation peu douloureuse.

L'ouverture de la bouche montre dans la région de d⁸, d⁴ le vesti-

bule comblé par une tuméfaction peu fluctuante. L'avéole de d⁸ est parfaitement cicatrisée.

Une radio est faite qui me montre pas des lésions osseuses.

Tout de même une intervention est pratiquée : sous-anesthésie locale on fait une incision longitudinale dans le vestibule.

On constate une atteinte du périoste qui est détruit, et l'os sous-jacent est blanc : la curette enlève quelques petites fongosités. Nous nous trouvons donc en présence d'un abcès buccinato-maxillaire, qui a évolué à son propre compte malgré l'extraction pratiquée : la lésion osseuse aurait certainement continué à évoluer si l'on n'était pas intervenu à temps.

Le 30 mai 1931, revu le malade en très bon état; les signes locaux se sont beaucoup améliorés.

Ces faits ne sont pas nouveaux. Divers auteurs ont publié des cas analogues. (*Voir Bibliographie.*)

D'autre part, depuis longtemps des nécroses consécutives à des infections de la muqueuse buccale ont été rapportées par des nombreux auteurs, soit au cours des lésions gingivales banales : Caumartin, thèse 1899, nécrose du maxillaire d'origine dentaire par infection buccale; soit au cours de stomatite ulcéro-membraneuses graves.

La nécrose exanthématique de Salter peut être une nécrose lamellaire du rebord alvéolaire qui semble consécutive à des lésions muqueuses (périodes éruptives), plutôt qu'à une infection par voie sanguine. Quant aux nécroses toxiques-phosphoriques, mercuriales ou arsenicales, elles doivent être classées à part.

Et cependant pour la stomatite arsenicale, notamment, les faits sont très voisins de ceux que nous envisageons si avec M. Milian, on s'explique leur pathogénie par le biotropisme. (D^r Dechaume.)

Il me paraît intéressant de grouper toutes ces observations qui, jusque là, semblaient disparates. L'appellation d'ostéites corticales les oppose, pour les raisons que j'ai données plus haut, aux ostéites classiques d'origine dentaire.

M. Dechaume, dans sa communication à la Société de Stomatologie, mai 1931, remarque que ces ostéites corticales ne peuvent pas prêter confusion avec « les ostéites diaphysaires corticales subaiguës à staphylocoques de l'adulte », décrites par Leriche et Bauer; il s'agit là d'une forme clinique d'ostéomyélite. A ce propos, je crois que le terme d'ostéomyélite est

trop fréquemment employé. Il devrait être réservé à la localisation secondaire à distance d'une infection le plus souvent cutanée et staphylococcique. On peut observer des ostéites corticales des maxillaires au cours des divers processus locaux.

A. — OSTÉITES D'ORIGINE DENTAIRE.

a) *Dans les cellulites au cours de l'évolution vicieuse de la dent de sagesse; lymphocellulite, abcès migrateurs.*

Pour l'abcès migrateur, je rappellerais ces lignes de M. Chompret et M. L'Hirondel, concernant son pronostic : deux éventualités sont à redouter :

1° La fistule cutanée;

2° La transformation possible des accidents osseux profonds et graves.

b) *Dans les ostéo-phlegmons : complications cellulaires des arthrites opicales suppurées.*

B. — OSTÉITES D'ORIGINE CUTANÉE.

Furoncles de la région cutanée le plus souvent.

Ainsi que le montrent les observations, ces ostéites corticales semblent plus fréquentes chez l'adulte. Ceci ne doit pas nous surprendre, car les lésions osseuses sont différentes à l'âge de l'adulte et dans l'enfance du fait de la différence de constitution anatomique du périoste. Chez l'enfant, le périoste, membrane active, assez épaisse, mais élastique, se laisse facilement distendre des alvéoles — en dehors des zones d'insertion musculaire — par une collection même de l'os.

Chez l'adulte, au contraire, le périoste a beaucoup perdu de son pouvoir ostéo-génétique, c'est une membrane fibreuse résistante, plus adhérente à l'os qui le laisse plus facilement perforer par un processus suppuratif.

Ces notions nous expliquent en dehors de la fréquence des grosses hyperostoses chez l'enfant, la possibilité d'abcès sous-périostés avec grand décollement qui peuvent déterminer des séquestres. C'est par ce décollement que Curtillet, dans sa thèse, Lyon 1900, explique la nécrose de l'angle du maxillaire.

qu'il a su individualiser. S'inspirant des travaux d'Olier, il montre comment l'inflammation est la véritable cause de la carie des os. Elle agit, dit-il :

1° En modifiant la circulation :

a) Soit par destruction mécanique, oblitération des capillaires par arrêt des globules blancs et rouges dans les canaux de Havers inextensibles — inflammation aiguë;

b) Soit par destruction des capillaires sanguines : décollement du périoste.

2° Par action tonique des produits microbiens solubles;

Puis, il ajoute : De nos jours, on admet que chaque partie de l'os peut quand elle est malade, être le siège de nécroses partielles, mais que les grands séquestres, sont le plus souvent la conséquence des lésions combinées du périoste et de la moëlle. Pour lui ces lésions du périoste consistent dans un décollement important. Le périoste décollé et non détruit est susceptible de réparer les lésions par une ossification souvent excellente. Dans les cas que nous envisageons, il semble que la pathogénie soit autre. L'inflammation passe par deux étapes : cellulites d'abord, puis lésions secondaires du périoste et de l'os; à ce moment, la lésion primitive qu'a provoqué la cellulite passe au second plan.

Dans un premier cas, l'infection peut être bénigne (sympno-cellulite). L'irritation du périoste est légère et détermine sa prolifération.

Dans un deuxième cas, l'infection est plus grave, phlegmon. si l'infection est consécutive à une arthrite apicale suppurée, la propagation se fait par contiguïté, après perforation du périoste.

L'inflammation plus importante peut détruire le périoste. Il en résulte une suppression de la vascularisation périphérique et pour peu que la circulation centrale soit déjà amoindrie (malformation anatomique, état pathologique local et non général), une nécrose ou une fonte osseuse molléculaire sans séquestre se produit. Enfin, du fait de la virulence exagérée du microbe, de la moindre résistance du terrain (il s'agit de la syphilis, tuberculose), l'infection, au lieu de rester circonscrite, peut diffuser, réalisant une ostéite corticale diffuse

simulant l'ostéo-périostite, irritant le périoste par endroits, le détruisant en d'autres. En faveur de cette pathogénie plaident plusieurs arguments. Dans la région de l'angle, tout d'abord, du fait des insertions musculaires importantes — masseter, ptérygoidien interne — le périoste se laisse difficilement décoller, même chez l'enfant. D'autre part, l'absence de régénération osseuse dans la nécrose de l'angle que nous avons pu observer, semble en faveur de la destruction du périoste. C'est évidemment plus d'un cas pour étayer une théorie, mais l'hypothèse est par ailleurs logique.

Bien que toutes ces observations concernent le maxillaire inférieur, il n'y a aucune raison pour que le maxillaire supérieur ne puisse être intéressé.

On pourrait classer ces ostéites de la façon suivante :

1° *Ostéites corticales subaiguës sans suppuration.*

Un malade fait une ou plusieurs poussées de pericoronarite suppurée avec accidents cellulaires lymphocellulite.

Tout rentre dans l'ordre, il persiste seulement une saillie vestibulaire à peine douloureuse qui rétrocede lentement. Cette tuméfaction peut être diffuse, plus étendue et simule le sarcome;

2° *Ostéites corticales aiguës suppurées.*

a) *Sans séquestres.* — Un malade fait un ostéo-phlegmon qui évolue avec son cortège symptomatique habituel. L'extraction précoce n'enraye pas l'évolution du phlegmon. Celui-ci, non drainé s'accuse spontanément.

Le malade soulagé se croit guéri. La suppuration s'éternise le plus souvent sans autres phénomènes : pas de douleur, peu de tuméfaction, trismus. Il peut en être de même après incision insuffisante.

D'autres fois, la dent n'a pas été extraite; lorsque le malade vient à l'examen il présente une fistule buccale, parfois un léger trismus. La radiographie montre une trépanation qui donne l'illusion du trou mentonnier.

b) *Ostéites corticales avec séquestres.* — Elle semble plus fréquente au niveau de l'angle et paraît correspondre à la forme décrite par Curtillet. L'observation que nous rappor-

tons-là, est un exemple typique. Au cours d'un ostéo-phlegmon interne des dernières molaires ou d'un phlegmon interne, complication d'une évolution anormale de la dent de sagesse inférieure, la dent a été extraite et la collection incisée avec drainage suffisant, il existe un grand décollement qui descend sur la table interne du maxillaire inférieur, jusque dans la région de l'angle au niveau du bord inférieur de la mandibule. Tout porte à croire que l'incision externe et les lavages suffiront à enrayer l'infection.

Les symptômes généraux et locaux sont atténués après l'extraction. La guérison paraît prochaine : mais localement la suppuration se prolonge, le trismus ne disparaît pas complètement.

L'alvéole peut se cicatriser et la suppuration se fait par l'orifice de l'ouverture de la collection : il n'y a pas d'anesthésie. C'est par la radiographie quelques semaines après l'extraction qu'on est surpris de voir des lésions étendues; un séquestre plus ou moins important. Ces ostéites peuvent avoir un origine muqueuse : leur symptomatologie est variable suivant l'étiologie. Au cours d'une stomatite ulcéro-membraneuse grave — noma — on voit dans le fond de la plaie se détacher quelques séquestres lamellaires qui entretiennent la suppuration. Nous n'insisterons pas sur les nécroses au cours de l'intoxication phosphorée ou mercurielle.

Quant aux nécroses dans le cours de la stomatite arsenicale, elle se fait insidieusement et se traduit uniquement par l'élimination des séquestres lamellaires plus ou moins étendus.

3° Ostéites corticales diffuses.

Elles sont consécutives, soit à une lésion cutanée, soit à l'extériorisation d'une lésion paradentaire dans le tissu cellulaire. Elles évoluent comme les ostéo-périostites diffuses du maxillaire inférieur (plus généralement connues sous le nom d'ostéomyélites, avec des signes généraux importants et signes fonctionnels intenses, douleurs, trismus. Généralement tous les signes physiques — tuméfaction, fistulisation — se localisent sur la table externe de la branche horizontale et la région basilaire. La table interne et le plancher de la bouche

ne réagissent pas ou peu. Il n'y a pas de signe de Vincent, ou il est extrêmement tardif.

L'examen de ces lésions demande surtout un diagnostic positif. L'erreur consiste surtout à les méconnaître, à croire uniquement à l'existence d'un foyer apical ou à des lésions cellulaires.

Le pronostic dépend surtout de la précocité du traitement; celui-ci doit être prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique : la possibilité de ces complications osseuses nous montre, une fois de plus, qu'il ne faut pas temporiser dans les lésions cellulaires d'origine dentaire.

S'il s'agit d'accidents liés à l'évolution vicieuse de la dent de sagesse, après essai loyal du traitement médical, il faut, en cas d'échec, procéder rapidement à l'extraction de la dent, de même dans les lésions périapicales suppurées, il faut surtout, pour des multiradiculaires ne pas hésiter devant l'extraction.

Dans un cas comme dans l'autre, lorsqu'il y a phlegmon, il faut en plus du traitement causal, ouvrir largement la collection et faire de fréquents lavages, quant à l'efficacité des vaccins pour empêcher ces complications osseuses, la question reste entière.

Lorsque les ostéites sont constituées, il faut sans tarder ouvrir largement et mettre le foyer osseux à plat, cueillir les séquestres, s'il y en a.

Dans les cas graves on peut mettre en cause les vaccins et le bactériophage.

CONCLUSIONS

Les lésions osseuses des maxillaires le plus souvent sont d'origine dentaire et débutent par le centre de l'os pour évoluer vers la corticale. La terminologie de ces affections est d'ailleurs assez imprécise.

Il existe cependant des lésions qui, parties de la corticale, pénètrent profondément le tissu osseux : elles méritent pour cela le nom d'ostéites corticales.

Plus fréquentes chez l'adulte, elles reconnaissent différentes causes :

1° Dentaires : a) Accidents cellulaires liés à l'évolution de la dent de sagesse ostéo-phlegmon; b) Lésions périapicales;

2° Cutanées : Furoncle du menton;

3° Muqueuse : Stomatites.

Dans tous ces cas la lésion osseuse se produit par l'intermédiaire d'une lésion cellulaire.

Cliniquement elles se manifestent par des lésions plus ou moins importantes, en allant du simple au complexe. Ce sont :

Ostéistes corticales subaiguës sans suppuration;

Ostéites corticales aiguës suppurées, avec ou sans séquestre;

Ostéites corticales diffuses.

Leur traitement est avant tout prophylactique : lorsqu'il est curatif, il est médical dans les cas bénins et chirurgical dans les cas sérieux : incision et curettage.

Vu : *Le Président de Thèse* :
CUNÉO.

Vu : *Le Doyen* :
BATHALZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris :
Signé : CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- LANFONT (Ernest). — Ostéites et ostéo-myélites pyohémiques à staphylocoques de l'adulte. Thèse de Paris, 1927.
- BRODIÉ (Sir Benjamin). — Pathological and surgical observations on the disease of the joints, 1850.
- LERICHE et BAUER. — Ostéites diaphysaires corticales à staphylocoques de l'adulte. *Revue d'orthopédie*, Septembre 1929.
- BONNET-ROY. — Un nouveau cas d'ostéophlegmon grave avec élimination d'un volumineux sequestre du maxillaire inférieur. *Revue Odontologique*, Avril 1930.
- CAUMARTIN. — Nécrose du maxillaire d'origine dentaire par infection buccale. Thèse 1899.
- NOGUÉ et BIBARD. — Ostéo-périostite phlegmoneuse d'origine dentaire. Fracture du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, Septembre 1921.
- GORNOUEC. — Complication rare d'un accident de dent de sagesse. *Revue de Stomatologie*, 1926.
- FOLLOSSON et DECHAUME. — Ostéo-myélite pseudo-sarcomateuse du maxillaire inférieur, consécutive à l'éruption d'une dent de sagesse. Congrès de Stomatologie, 1927.
- L'HIRONDEL. — Ostéo-myélite consécutive à un furoncle du menton. Société de Stomatologie, 1930.
- MERVILLE. — Un cas d'ostéo-myélite du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, 1930.
- OMBREDANNE. — Maladie des mâchoires, Paris, 1909.
- PONT. — Maladie des dents et de la bouche.
- SEBILEAU. — Les phlegmons pérимандibulaires odontopathiques. *Presse médicale*, Paris 1926.
- WORMS et BERCHER. — Ostéo-myélite mandibulaire chronique : forme hyperostosante. *Revue de Stomatologie*, 1929.
- LENORMANT. — In précis de pathologie chirurgicale.
- MAUCLAIRE. — Ostéo-myélite de la croissance.
- ALQUIER. — Contribution à l'étude des nécroses du maxillaire inférieur. Thèse, Lyon, 1900.
- ATCHAN. — Contribution à l'ostéo-myélite du maxillaire inférieur. Thèse Paris, 1900.
- COFFART (Ch.) et LEBEDINSKY. — Ostéo-myélite subaiguë du maxillaire inférieur d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1917.

- DIEULAFÉ et HERPIN. — Développement de l'ostéo-myélite du maxillaire inférieur. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1906.
- FORGUE. — Précis de pathologie externe.
- CROQUEFER. — Ostéo-myélite aiguë du maxillaire inférieur consécutive à une plaie de la muqueuse buccale chez un tabétique. *Société de Stomatologie*, 1930.
- SEIGNEURIN. — *Revue de Stomatologie*, 1921.
- Dr PUJOL. — Ostéo-myélite subaiguë à marche rapide de la mâchoire inférieure consécutive à des accidents muqueux de la dent de sagesse. *Revue de Stomatologie*, 1929.
- NOGUÉ et GAILLARD. — Traité de stomatologie.
- GRETHER (André). — Ostéo-myélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Thèse, Montpellier, 1929.

